

*Die Wandlung
der Ansichten über Art
und Entstehung der Parodontose*

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung des zahnärztlichen Doktorgrades
der Hohen Medizinischen Fakultät der
Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Bonn

Vorgelegt am 23. Mai 1939 von

Thea Abts

Zahnärztin aus Rheydt (Rhld.)

1939

Referent: Prof. Dr. Balters

Korreferent: Prof. Dr. Tiemann



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Bonn

Meinen lieben Eltern!



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546406_0047

Neben der Karies ist die Parodontose die verbreitetste Erkrankung innerhalb der Mundhöhle. Ueber ihre Aetiologie konnte Blessing schon 1911 350 verschiedene Theorien verbuchen; die Zahl dürfte sich im Laufe der Jahre wohl noch erhöht haben. Jede dieser Theorien nimmt für sich in Anspruch, die alleinige Ursache der Parodontose erkannt zu haben. Aber haben sie damit die Parodontoseforschung auch nur einen Schritt dem Ziele nähergebracht: der Erkenntnis der Ursache und Zusammenhänge der Dinge? Für uns lautet heute die Hauptfrage: Ist die Parodontose eine primäre oder sekundäre Erkrankung, ist sie eine selbständige Krankheit oder das Symptom einer Störung? Kann es nach der Erkenntnis und Beseitigung der Ursachen zu einer Heilung, einer restitutio ad integrum kommen, oder ist es uns nur möglich, der Zerstörung Einhalt zu gebieten, einen Stillstand herbeizuführen?

Mir ist die Aufgabe gestellt worden, unter diesem Gesichtspunkt die Entwicklung der Parodontoseforschung bis zu den heutigen Erkenntnissen kritisch zu betrachten, zu zeigen, wieviele der 350 Theorien die Parodontose für eine selbständige Erkrankung halten und wieviele in ihr das Symptom, die Begleiterscheinung eines anderen, größeren Leidens sehen, und zum Schluß den heutigen Standpunkt klar darzustellen.

Blessing sagt in seiner Arbeit „Pyorrhoea alveolaris“ 1911, daß wohl keine Frage der Stomatologie die Besten ihres Fachs so zur intensivsten Mitarbeit und Mitforschung angeregt habe wie die nach der Aetiologie der Pyorrhoea alveolaris. Hier stoßen wir auf eine andere, ältere Bezeichnung für unsere Krankheit, und es ist notwendig, vor dem geschichtlichen Rückblick einiges zur Frage der Nomenklatur zu sagen; ihre Entwicklung und Lösung zeigt, wie wir später sehen werden, Parallelen zur Entwicklung des Parodontoseproblems überhaupt: Ueber rein lokale Anschauungsweisen hinweg kam man zu der Erkenntnis eines übergeordneten, biologisch und funktionell zusammengehörigen Ganzen. Man erkannte, daß ein Verständnis für die krankhaften Vorgänge nur bei Berücksichtigung allgemeiner biologischer Gesichtspunkte zu erreichen ist, die über den Organbegriff hinaus funktionellen „biologischen Systemen“ stärker Rechnung tragen, daß der Zahn und das Geschehen am Zahn niemals losgelöst vom gesamten Organismus und von den physiologischen und pathologischen Abläufen im gesamten Körper betrachtet und gedeutet werden können.

Der Franzose Toirac hat den Krankheitskomplex bereits 1839 als „Pyorrhoe interalveole-dentaire“ bezeichnet; nach anderen Berichten soll John Hunter, ein englischer Arzt, 1780 der Erste gewesen sein, der diesen Ausdruck benutzt hat. Dieser Name „Alveolar-Pyorrhoe“ ist nicht umfassend, denn er bezeichnet nur ein Symptom der Krankheit, nämlich den Eiterfluß aus den Alveolen. Und doch hat sich lange Zeit hindurch kein anderer Name von dem Dutzend und mehr der vorgeschlagenen einzubürgern vermocht. Diese Bezeichnung „A. P.“ veranlaßte, eben weil sie nur auf ein Symptom hinweist, besonders bei solchen Forschern größten Widerspruch, die in dem Namen auch das Wesen der Erkrankung ausgedrückt wissen wollten.

So kam es, daß man um die Jahrhundertwende von der „sog. A. P.“ sprach, da eine treffendere Bezeichnung noch immer fehlte. Erst Weski war es im Jahre 1921 vorbehalten, durch die Prägung des Begriffs „Paradentium“ allen diesen Streitigkeiten ein Ende zu machen. Als solches hat Weski alle jene Gewebe zusammengefaßt, welche sich als Abkömmlinge des Zahnfollikels, der bindegewebigen Hülle des Zahnkeims, erkennen lassen: Zement, Periodontium, knöcherne Alveole, Zahnfleischsaum. Die Gesamtheit dieser Gewebe stellt nicht nur im genetischen Sinne, sondern als Halteapparat des Zahnes auch funktionell eine Einheit dar. Sie bildet zusammen mit dem „epithelio-papillären“ Anteil oder dem „Schmelz-Dentin-Kern“ das „Organum dentale“. Der Zahn ist in diesem System kein selbständiges Einzelindividuum, sondern Teilkörper in einem übergeordneten, funktionell zu einer Ganzheit zusammengefaßten System (dem Paradentium), das selbst wieder Teilkörper des Gesamtorganismus ist. Die Konzeption des Begriffes „Paradentium“ ist nicht nur für die Erforschung der Erkrankungen des Zahnbettes von richtungsgebender Bedeutung gewesen, sondern stellt für die gesamte Medizin einen Markstein in ihrer Entwicklung dar, als an Stelle des rein anatomischen Organbegriffes ein aus verschiedenen Gewebsarten zusammengesetztes, über Organ Grenzen hinausgehendes, funktionelles System als biologische Einheit gesetzt wird.

Das Wort Parodontose ist abgeleitet worden von Paradentium; nach der Begriffsbildung von Weski verstehen wir darunter alle durch Schwund der Weichteil- und Knochenumgebung des nicht erkrankten Zahnkörpers gekennzeichneten Krankheitszustände.

Die Haupterkrankungen, die man früher unter dem Sammelnamen A. P. zusammengefaßt hatte, benannten Kantorowicz, Weski, Gottlieb und Sachs „Paradentitis“ und „Parodontose“, wobei bei der Paradentitis mehr die entzündlichen Erscheinungen das Krankheitsbild bestimmen, während bei der Parodontose regressive Veränderungen im Vordergrund stehen.

Bei dem folgenden geschichtlichen Rückblick sollen die dystrophischen Zustände mit den entzündlichen Vorgängen eine gemeinsame Schilderung erfahren. Doch wollen wir unter „Paradentose“ den umfassenderen Begriff für das Krankheitsbild verstehen.

Sudhoff berichtet in seiner „Geschichte der Zahnheilkunde“, daß es sehr schwierig ist, die Urfänge alles Zahnärztlichen auf einen gewissen Zeitpunkt festlegen zu wollen. Ebenso unmöglich ist es, zu bestimmen, wann die Paradentose zum ersten Mal auftrat. Nach den Ergebnissen der Knochenforschung der Frühzeit steht es fest, daß Paradentose ebenso wie Karies je früher je seltener gewesen sind, und daß beide Erkrankungen bezeichnenderweise sofort dort in Erscheinung traten, wo eine Verfeinerung der Kultur und damit der Lebensweise eintrat.

Knochenfunde aus Aegypten aus der Zeit des alten Reiches (2900 bis 2400 v. Chr.) zeigen uns, daß schon zu jener Zeit in Aegypten Alveolärerkrankungen ebenso häufig waren wie heute; während jedoch das arme Volk mit vernünftiger, natürlicher Ernährungsweise fast frei von Zahnleiden war, finden sich diese umso mehr in den oberen Schichten mit luxuriöser Lebensweise.

Bei den Griechen finden wir in den Schriften des Hippokrates ziemlich genaue Angaben über den Stand der damaligen Zahnheilkunde. Sehr hohen Wert legt Hippokrates auf die diagnostische Wichtigkeit der Zahn- und Zahnfleischerkrankungen bei Störungen der Funktion des Gesamtorganismus und fordert zu verschiedenen Malen auf, bestimmte Abweichungen vom normalen Zustand des Mundes zu beachten. Hauptsächlich sind es die Erkrankungen der Leber und der Milz, die nach seiner Ansicht ganz bestimmte Symptome an den Zähnen und dem Zahnfleisch hervorrufen. Wir finden also hier bei Hippokrates, dem Vater der Medizin, ganz moderne Gedankengänge.

Von den Römern berichtet Sudhoff, daß dort das Losewerden der Zähne ein häufiges Leiden gewesen sei, dessen Ursache wohl in der üppigen Lebensweise zu suchen sei, worauf auch das Verbot des Weines bei Zahnleiden durch Celsus hindeutet. Also auch hier wieder das gleiche: die große Verbreitung von Zahnkrankheiten bei den wohlhabenden Leuten mit luxuriöser Nahrung und die relative Immunität bei dem ärmeren Volk, das hauptsächlich von grober, ungekochter Nahrung lebte.

Dann erfahren wir erst wieder aus der Zeit des Mittelalters etwas über eine Erkrankung, die auf Paradentose schließen ließe, und zwar die Schilderung des Krankheitsbildes durch einen Laien. Die Treffsicherheit der Ausführungen kann uns nur überraschen, wenn er sagt: „Auch fingen mir die Zähne an, im Munde abzusterben, und weil sie sich an den gesunden stießen, so wurden sie endlich ganz lose in der Kinnlade, und die Wurzeln wollten nicht mehr

in ihren Einfassungen bleiben. Wenn ich das merkte, zog ich sie heraus wie aus einer Scheide, ohne Schmerzen und Blut, und so habe ich leider viele verloren.“ „Und weil sie sich an den gesunden stießen“: nichts anderes als der Hinweis auf das Belastungsmoment, dessen überragende Bedeutung für das Erscheinungsbild der Parodontose heute wieder richtig erkannt und gewertet wird.

Ambroise Paré, der erste große Reformator der Zahnheilkunde (1500—1590), schreibt dem Zahnstein eine besondere Schädlichkeit für die Entstehung der Krankheit zu, der den Zähnen ebenso schädlich sei wie der Rost dem Eisen.

Pierre Fauchard (1690—1762) hält die uns beschäftigende Erkrankung für eine Art Skorbut und gibt eine ausführliche Beschreibung der Krankheit, über deren Aetiologie er folgendes sagt: „Man kann als Krankheitsursache den Defekt oder die Durchlässigkeit der kleinen Gefäße annehmen, hervorgerufen durch eine krankhafte Veränderung der in ihnen zirkulierenden Flüssigkeit.“ Er spricht also ganz klar von dem ätiologischen Zusammenhang der Erkrankung mit einem Allgemeinleiden.

Nach der französischen Revolution hören wir zum ersten Male wieder etwas über unsere Krankheit von dem französischen Arzt und medecin dentiste A. Toirac, der, wie schon erwähnt, ihr den Namen Alveolar-Pyorrhoe gab.

Die Autoren des 19. Jahrhunderts fassen die Ursache der Parodontose bald lokal, bald konstitutionell auf, d. h. die einen sehen in ihr eine selbständige Krankheit, hervorgerufen durch lokale Reize, während sie für die anderen den Ausdruck und die Folge eines Allgemeinleidens darstellt. Arkövy teilte 1894 die Forscher in 3 große Gruppen ein und hat damit eine gewisse Uebersichtlichkeit in das Chaos der herrschenden Anschauungen gebracht. Er unterscheidet:

1. **Lokalisten.** Sie sehen die Parodontose als ein selbständiges, rein lokales Leiden an, hervorgerufen durch örtliche Reize.
2. **Konstitutionalisten.** Sie machen die Parodontose abhängig von allgemeinen Störungen in der Konstitution der Organe und setzen ein Allgemeinleiden voraus, das entweder besteht oder durch die Parodontose angekündigt wird.
3. **Fusionisten.** Sie betrachten das Leiden als ein lokales, für das aber ein Allgemeinleiden die Disposition geschaffen hat. Diese Gruppe vereinigt also die beiden ersten Anschauungen in sich.

Wenn diese Einteilung der Forscher für uns heute auch keinen Wert mehr besitzt, da wir sie als überholt und mit unseren heutigen Anschauungen nicht mehr vereinbar ansehen müssen, so wollen wir sie ihrer Bedeutung für die geschichtliche Entwicklung der Fragen wegen doch hier beibehalten.

Die Gruppe der Lokalisten müssen wir nach Euler wieder in 3 Untergruppen einteilen:

- a) in solche Forscher, die im Zahnstein das wesentliche ätiologische Moment sehen,
- b) in solche, welche die örtliche Infektion als besonders wichtig betonen,
- c) in solche, die in Störungen der Artikulation, verbunden mit falscher Belastung einzelner Zähne, die Entstehung der Krankheit begründet sehen.

Die Lokalisten führen zur Begründung ihrer Auffassung an, daß sich in nahezu allen Fällen von Paradentose die eben genannten Momente, wie Zahnstein, Beläge, gewisse Krankheitserreger oder ungünstige Belastungsverhältnisse, nachweisen lassen. Weiterhin sei die Paradentose bei sonst gesunden Menschen sehr häufig zu finden, was für den unbedingt lokalen Charakter spreche. Eine Heilung sei stets an eine Lokalbehandlung gebunden. In Fällen, in denen die Paradentose mit Allgemeinleiden kombiniert auftritt, sei eine Heilung der ersteren nie durch die Behandlung der Allgemeinerkrankung, wohl aber trotz Weiterbestehens derselben möglich.

Der schlagendste Beweis, den die Lokalisten für die Richtigkeit ihrer Auffassung immer wieder vorbringen, ist, ihrer Meinung nach, das durchaus örtliche Auftreten der Paradentose, daß selbst bei Patienten die Paradentose nach Extraktion der betreffenden Zähne völlig ausheilt, auch wenn schwere konstitutionelle Erkrankungen als unbedingt prädisponierend angesehen werden müssen; denn wäre eine Wirkung von innen heraus vorhanden, dann sei es doch unverständlich, wie das Leiden ohne Beseitigung dieser Gründe zur Abheilung kommt, sobald die Zähne entfernt sind. Hierzu ist zu sagen, daß dieser sog. Beweis unbedingt als nicht stichhaltig bezeichnet werden muß; ist es zum Beispiel infolge eines Diabetes zu schweren Veränderungen eines Körperteils gekommen, so werden nach dessen Amputation die örtlichen Erscheinungen verschwinden, der Diabetes bleibt darum aber doch bestehen. Einen analogen Prozeß haben wir bei der Extraktion des Zahnes in einem von Paradentose befallenen „Organum dentale“ vor uns: die schädigenden Reize auf das Paradentium können sich nicht mehr auswirken, da das Organ zu ihrer Uebertragung fehlt.

Unter den exogenen Ursachen steht der Zahnstein an erster Stelle. Der Amerikaner Rigg darf wohl als der älteste Vertreter der Lokalisten und speziell der Zahnsteintheorie bezeichnet werden. Nach ihm wurde die Krankheit „Rigg's disease“ genannt, ein Name, der noch heute in Amerika geläufig ist. Nach ihm sind es ausschließlich örtliche Reize, welche zuerst eine Entzündung des Zahnfleisches, die sich dann auf das Periost der Alveole und der

Zähne ausbreitet, hervorrufen. Das durch die Entzündung gelockerte, schwammig aufgetriebene Zahnfleisch hebe sich vom Zahnhalse ab, es komme zu der typischen Eiterung durch Einwanderung von Bakterien aus der Mundhöhle, die dann die weiteren Folgeerscheinungen herbeiführten. Nach Entfernung der Ablagerungen werde die Krankheit geheilt. Parodontose habe nichts zu tun mit Vererbung oder konstitutionellen Krankheiten, sondern sei dadurch bedingt, daß die Zähne rauh würden und ihre glatte Oberfläche verlören, sodaß es zur Ablagerung von Niederschlägen käme.

Weitere Autoren, die den Zahnstein als das wichtigste ätiologische Moment für die Parodontose ansehen, sind Sachs, Miller, Römer und Kranz, der, wie er in seinem Buche „Klinische Zahnheilkunde und ihre Grenzgebiete“ schreibt, seit 1918 immer wieder in Wort und Schrift betont, daß nach seiner Auffassung die exogenen Ursachen im Vordergrund stehen.

Klinisch lassen sich 2 Arten von Zahnstein unterscheiden, die sowohl in ihrer Lokalisation und ihrem Aussehen als in ihrer Genese verschieden sind. Während der gewöhnliche Zahnstein in der Regel einheitlich grauweiß oder gelbweiß und kompakt erscheint, mehr supragingival zu finden ist und sich leicht entfernen läßt, haben wir noch den harten, dunkelpigmentierten, subgingivalen Zahnstein, der sich ringförmig der Wurzel entlang ansetzt, bald glatt, bald rauh. Diese Ringe besitzen außerordentliche Härte und Adhäsion und erinnern weit mehr an Inkrustationen als an Ablagerungen.

Die Frage nach der Entstehung des Zahnsteins wird nicht von allen Forschern gleich beantwortet. Während man sich allgemein den supragingivalen Zahnstein durch Präzipitation der Kalksalze aus dem Speichel entstanden denkt, herrscht keine einheitliche Anschauung über die Genese des subgingivalen Zahnsteins, der sog. Konkreme, denen für die Parodontose die größere Bedeutung zukommt. Sachs unterscheidet hier 3 Ansichten:

1. Sowohl der supra- als der subgingivale Zahnstein entstammt dem Speichel. Die Verschiedenheit der Ablagerungen wird durch die unterschiedliche Beschaffenheit des Speichels erklärt (Miller, Younger, Bonwill, Sachs, Mitscherlich und Kranz).
2. Der subgingivale Zahnstein ist ein Ausscheidungsprodukt des Blutes, eine mit harnsauren Salzen gesättigte Plasmaausscheidung (Black).
3. Die Konkreme stellen ein Ausscheidungsprodukt des bei der Entzündung des Zahnfleisches auftretenden Sekretes dar. Durch die Entzündung entstehen Erosionen des Zements, wodurch Kalk frei wird, der sich in dem Exsudat löst und sich an der Wurzel niederschlägt. Letztere Ansicht stützt sich darauf, daß man an solchen Stellen, z. B. in der Tiefe von Taschen, Konkreme

findet, wo eine dauernde Umspülung mit Speichel nicht angenommen werden kann (Arkövy, Tomes, Michel, Talbot und Karolyi).

Die Vertreter der beiden ersten Gruppen nehmen an, daß die Zahnsteinablagerung das Primäre ist, dem sekundär das Auftreten der Parodontose folgt, während die 3. Gruppe der Meinung ist, daß die Konkremeate nicht die Ursache, sondern ein sekundäres Produkt bei der Parodontose sind, das dann entsteht, wenn eine Schädigung des parodontalen Gewebes vorausgegangen ist. Die dadurch bedingte Veränderung der Zell- und Gewebsbeschaffenheit führt zu einer dystrophischen Verkalkung des geschädigten Gewebes.

Dieser letzteren Ansicht möchten wir uns anschließen. Wir kennen die Momente, die diese Schädigung herbeiführen; darüber wird bei der Besprechung der Belastung ausführlich berichtet werden.

Nach diesen Ausführungen erklärt sich die Genese des Zahnsteins und seine Bedeutung für die Parodontose folgendermaßen: Der supragingivale Zahnstein entstammt dem Speichel und hat für das Krankheitsbild der Parodontose weniger Bedeutung als der subgingivale, der sekundärer Natur ist und durch Verkalkung geschädigten Gewebes entsteht; es muß also eine Schädigung des mit Kalk inkrustierten Gewebes schon vorher bestanden haben, woraus ganz klar hervorgeht, daß die Konkremeate als Ursache für die Parodontose nicht in Betracht kommen. Für die Entwicklung des klinischen Krankheitsbildes spielen sie ebenso wie Bakterien eine große Rolle.

Damit gehen wir zur Besprechung der zweiten Gruppe der Lokalisten über, die sich für eine bakterielle Aetiologie der Parodontose einsetzen. Diese Infektionstheorie besagt, daß als Ursache der Parodontose eine Infektion vom Munde her anzusehen sei, und gipfelt in dem Bestreben, einen spezifischen Erreger dieser Erkrankung nachweisen zu können.

Die Frage nach einem spezifischen Erreger der Parodontose wurde schon früh aufgeworfen, und zwar zuerst von Black 1881, zu einer Zeit also, in der die Bakteriologie mit Robert Koch ihre größten Triumphe feierte. Black und nach ihm Witgel, Galippe und Malassez haben spezifische Mikroben beschrieben, die sie für die Erreger hielten.

Galippe und Malassez bezeichneten die Erkrankung als „arthrodentäre infektiöse Gingivitis“ und glaubten aus dem Granulationsgewebe einen spezifischen Erreger isolieren zu können, den sie als einen Kokkus in Form von langen Ketten beschreiben. Nach Ueberimpfung auf gesunde Meerschweinchen beschreibt Galippe das Auftreten von „eigentümlichen Abszessen“. Auch fand er in den Den-

tinkanälchen der durch Parodontose verlorengegangenen Zähne die gleichen Parasiten. Damit war aber noch nicht erwiesen, daß es sich dabei tatsächlich um die spezifischen Erreger handelte. Es ist auch keinem Forscher weiter gelungen, eine individuelle Uebertragbarkeit der Erkrankung mit all ihren Symptomen zu beweisen, wodurch es erwiesen scheint, daß kein spezifisches Bakterium für die Parodontose verantwortlich gemacht werden kann.

Es ist das Verdienst von Miller, die eigentlichen Mundbakterien genauer beschrieben, eingeteilt und ihre Bedeutung für die chemisch-physikalischen wie auch pathologischen Prozesse in der Mundhöhle aufgezeigt zu haben. Er beschäftigte sich auch speziell mit den bei der Parodontose gefundenen Bakterien. Es gelang ihm wohl, zahlreiche Bakterien mit pyogenen Eigenschaften zu züchten, doch konnte er ein konstantes Vorkommen eines bestimmten Mikroorganismus als spezifischem Erreger nicht feststellen. Er kam also zu dem Schluß, daß es sich um eine Mischinfektion handele. Gewisse Eigentümlichkeiten der Erkrankung gegenüber anderen eitrigen Prozessen seien nicht durch die Spezifität eines Erregers bedingt, sondern durch die anatomischen Verhältnisse.

Durch die Entdeckung der *Spirochäta pallida* als den Erreger der Syphilis erhielt die Suche nach einem spezifischen Erreger der Parodontose einen neuen Anstoß. Es war schon lange bekannt, daß Spirochäten bei Mundkrankheiten eine bedeutende Rolle spielten. Nachdem Plaut und Vincent Spirochäten eines bestimmten Typs neben fusiformen Bazillen als die Erreger der ulcerösen Angina erkannt hatten, lenkte sich die besondere Aufmerksamkeit nun auch bei der Erforschung der Parodontose-Aetiologie den Spirochäten zu. Hier waren es besonders Kolle und Beyer, die 1916 eine bestimmte Spirochätenart konstant und in großen Mengen bei Parodontose fanden, die sie „*Spirochäta pyorrhoeica*“ nannten. Die Erkrankung bezeichneten sie als eine lokale Spirochätose der Mundhöhle und berichteten von Erfolgen mit einer Salvarsanbehandlung, die sowohl lokal als in Form von intravenösen Injektionen angewandt wurde. Eine Reihe von Autoren können die günstige Wirkung des Salvarsans auf den Verlauf des Krankheitsbildes nur bestätigen. Kranz und Adloff erklären sich diese Tatsache dadurch, daß die spezifische Wirkung des Salvarsans auf jede Art von Spirochäten bekannt sei, und eine günstige Beeinflussung auch bei solchen Erkrankungen zu erwarten sei, bei denen die Gewebsläsion und Taschenbildung das Primäre ist, denen erst die Infektion mit Spirochäten folgt. Kranz konnte dann auch nachweisen, daß es sich bei den von Kolle und Beyer beschriebenen Fällen gar nicht um Parodontosen, sondern um Gingivitis und Stomatitis ulcerosa handelte, und daß somit die Salvarsantheorie und -therapie auf falschen Voraussetzungen aufgebaut war.

Seitz betrachtet die Parodontose nicht losgelöst von den ihr am nächsten stehenden Mundaffektionen, sondern im genetischen Zusammenhang mit ihnen, und kommt zu dem Ergebnis, daß die Parodontose nur das Endstadium entzündlicher Erkrankungen auf Spirochäten- und Bakterienbasis darstellt. Die Gingivitis und Stomatitis seien die Anfangsstadien der Parodontose, drei Affektionen, die er unter der Bezeichnung „Pyorrhöische Diathese des Mundes“ zusammengefaßt hat. Denn nicht nur in ihrer Pathologie, auch in ihrer Aetiologie bildeten sie Uebergänge, bei denen er Abstufungen einer fast identischen Flora feststellte. Nicht spezifische Erreger kämen in Betracht, vielmehr seien die Spirochäten und Bakterien nur graduell verschieden vertreten, und es sei ein gelegentliches Ueberwiegen der einen oder anderen Spirochäten- oder Bakterienart gegeben. Kranz ist der gleichen Auffassung wie Seitz, denn er fand in Ausstrichpräparaten von Gingivitis, Stomatitis und Parodontose eine überraschende Uebereinstimmung in den Befunden. Diese Tatsache ist für uns leicht erklärlich; da sich kein spezifischer Erreger nachweisen läßt, sondern wir es mit einer Mischinfektion zu tun haben, müssen wir eine Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit der Gewebe annehmen, die der Infektion mit den dauernd in der Mundhöhle vorkommenden Bakterien Tür und Tor öffnet. Diese Schwächung des Gewebes, die die Disposition für die Infektion schafft, muß sowohl bei der Gingivitis und Stomatitis als bei der Parodontose, wenn auch durch verschiedene Faktoren herbeigeführt, vorhanden sein. Denn wie anders ließe sich das Auftreten einer Krankheit überhaupt erklären? So ist es auch verständlich, daß bei allen drei Erkrankungen die gleichen Bakterien das geschwächte Gewebe angreifen, nämlich die dauernd in der Mundhöhle vegetierenden. Damit ist aber auch ganz klar gesagt, daß Bakterien für die Parodontose nur eine sekundäre Bedeutung haben und für die Aetiologie nicht in Frage kommen.

Ueber diejenigen Momente, die die Schädigung des parodontalen Gewebes herbeiführen können, gibt uns die 3. Gruppe der Lokalisten, die in einer Störung der Artikulation, verbunden mit einer falschen Belastung, die Entstehung der Krankheit begründet sehen, Aufschluß.

Der Erste, der sich mit den Belastungsverhältnissen innerhalb des Gebisses und deren Folgen beschäftigte, war Karolyi, der in einer Ueberlastung der Zähne das ätiologische Moment bei der Entstehung der Parodontose sah. Da die Karolyi'sche Lehre die Grundlage unserer heutigen Auffassung über die Bedeutung der Belastung für die Parodontose darstellt, möchte ich sie ausführlicher darstellen.

Vor Karolyi sollen schon mehrere Autoren wie Walker, Brown, Arkövy und Bonwill auf das Ueberlastungsmoment hingewiesen

haben. In den Jahren 1901 und 1902 veröffentlichte Karolyi eine genaue Darstellung seiner Anschauungen, zu denen er, der Praktiker, allein auf Grund seiner klinischen Beobachtungen und therapeutischen Erfahrungen gekommen war. Karolyi folgert, auf seine Beobachtungen bauend, folgendermaßen: „Ich sehe, daß beim Schließen der Zahnreihen die der Wurzel des betreffenden Zahnes entsprechende Zahnfleischpartie blaß wird, daß der Zahn, aus der Ruhelage geschoben, eine sichtbare Bewegung macht; ich sehe also Anämie des Zahnfleisches, fühle mit dem angelegten Finger merkbare Erschütterung. Anämie, Bewegung und Erschütterung sind durch dieselbe Ursache, durch Druck hervorgerufen worden.“ Der Blutleere, die durch diesen Druck erzeugt wird, schreibt Karolyi — durch die Unterernährung der betreffenden Partien — die Entstehung der Parodontose zu und sagt weiter, daß jede Störung der Artikulation, die zu Drucksteigerungen führt, Parodontose erzeugen könne, d. h. jede Parodontose entsteht durch Ueberlastung der Zähne oder eines Zahnes, sei es, daß die Ueberlastung durch gestörte Artikulation oder aber durch einen krankhaften Zustand der Kaumuskeln bei normaler Artikulation stattfindet.

Peter, ein Schüler Karolyis, erläutert in einer 1922 erschienenen Arbeit noch einmal die Auffassung Karolyis. Nach ihm versteht Karolyi unter Ueberlastung eine länger einwirkende, über das Maß des Physiologischen hinausgehende Belastung, für deren Folgen neben der Richtung der einwirkenden Kraft vor allem die Quantität des Druckes maßgebend ist.

Karolyi unterscheidet 2 Gruppen der die Ueberlastung hervorruhenden Ursachen:

1. Das nächtliche Zusammenpressen und Knirschen, dem er die Hauptschädigung zuschreibt und mit dem, seiner Behauptung nach, fast jeder Mensch behaftet sein soll. Dadurch, daß der Patient in der Nacht seine Zahnreihen mit großer Gewalt zusammenschließt, wird ein übermäßig hoher, nicht mehr physiologischer Druck auf einen einzelnen Zahn oder bestimmte Zahngruppen ausgeübt. Diese pathologische Kraft, die ein Vielfaches des Kaudruckes beträgt, ist nach Karolyi viel größer als die Kraft, mit der man im wachen Zustande mit aller Anstrengung zusammenpressen kann. Die gesamte Kaumuskulatur wirkt mit ihrer ganzen Kraft, die Muskeln sind krampfhaft kontrahiert, die Zähne der Kiefer mit übermäßigiger Kraft aneinander gepreßt. Dieser Ueberdruck pflanzt sich auf die Kieferknochen fort und bewirkt durch Störungen in der Blutzirkulation zuerst Anämie und später Atrophie des Alveolarknochens.

Das nächtliche Zusammenpressen erfolgt sehr selten in der physikalischen Ruhelage; es können ganz extreme Verschiebun-

gen des Unterkiefers stattfinden, die der Patient am Tage nur mühsam ausführen kann. Oft wird die Ueberlastungslage erst durch Verschieben des Unterkiefers über die Zähne des Oberkiefers hinaus erreicht. Dabei ist der schiefe auf seiner Längsachse getroffene Zahn dem gerade getroffenen gegenüber im Nachteil, er ist diesem gegenüber überbelastet, wie auch aus physikalischen Gründen ein Zahn, der seitlich getroffen wird, früher Schaden erleiden oder ausgehebelt sein wird als einer, der in der Längsachse belastet wird. Die Knirschflächen, die „abgekauten Kanten“, die eben nach Karolyis Auffassung nicht durch Kauen, sondern durch das nächtliche Knirschen entstehen, zeigen den Weg, welche Lage die Zähne des Patienten während dieses Krampfes der Kaumuskulatur einnehmen.

Es kann wohl ein Patient auch in der physikalischen Ruhelage krampfhaft in der Nacht zusammenbeißen und auf diese Weise einzelne Zähne oder Zahngruppen stärker belasten als andere, besonders dann, wenn einzelne vorspringende Höcker, Spitzen und Ecken den auf dem Zahn lastenden Druck ungleichmäßig verteilen.

2. Kann Ueberlastung eintreten infolge der pathologisch veränderten physiologischen Belastung. Normalerweise wirkt der Kaudruck, also die physiologische Belastung, nie schädlich und wird unter normalen Verhältnissen nie Krankheit verursachen. Im Gegenteil hält Karolyi diese physiologische Inanspruchnahme des Zahnes eben für unbedingt notwendig für die Erhaltung des Zahnes. Anders ist es dann, wenn eine große Zahl von Zähnen bereits verloren sind und der stehengebliebene restliche Teil der physiologischen Funktion nicht mehr genügt, oder wenn die Belastung infolge von Okklusionsstörungen einen oder mehrere Zähne stärker trifft als andere, oder auch, wenn das ganze Knochensystem abnorm weich und unwiderstandsfähig ist, so bei Gicht, Diabetes, Lues, Leukämie, Osteomalacie usw. In all diesen Fällen wird die physiologische Belastung zu einer pathologischen; kommt dann noch das nächtliche Knirschen und Pressen hinzu, so wird der Verlauf der Erkrankung ein noch rascherer sein.

Zu dem Begriff der Okklusionsstörung sagt Karolyi, „daß jeder übermäßig vorragende Höcker, jede Spitze, Kante, Ecke bewirkt, daß der Antagonist stärker der Belastung unterliegt als der Zahn, der in seiner ganzen Fläche von dem ebenfalls glatten Antagonisten getroffen wird. Ueberlastung tritt immer dann ein, wenn infolge der nicht gleichmäßig abgebauten und abgewetzten Stümpfe einzelne Zähne — eventuell bei in seitlicher Richtung aneinander vor sich gehender Verschiebung der Kiefer des Nachts — zum Aushalten größerer Belastung gezwungen werden oder in schiefer Rich-

tung unter Druck stehen.“ Daher spricht Karolyi die Höcker als die Feinde der Zähne an und richtet nach dieser Erkenntnis seine Therapie, nämlich den Belastungsausgleich durch Abschleifen der Höcker. Daß Karolyi das Abschleifen zielbewußt gelehrt hat, beweist der Satz seines Schülers Szabo: „Hierbei sind die Spitzen im Munde samt und sonders abzuschleifen, damit die Berührungsfläche der beiden Kiefer in eine breite, ebene Fläche verwandelt werde.“

Bei dieser sog. Schlittenartikulation, wie sie außer Karolyi auch noch Gottlieb fordert, wird der Druck gleichmäßig auf alle Zähne verteilt, die enthöckerten Zähne treffen sich gleichmäßiger und unter günstigeren Verhältnissen als früher und können so der Ueberlastung stärkeren Widerstand leisten. Es wird mit dem Belastungsausgleich künstlich ein Zustand hergestellt, der sich dem geraden Biß nähert, derjenigen Okklusionsform, bei der Paradentose nicht vorzukommen pflegt. Auch bei der Gestaltung von Füllungen, Kronen und Brücken strebte Karolyi das Ideal des geraden Bisses an; er kannte dabei keine Höcker, sondern nur ebene, wenig gewellte Flächen. Auch ganze Prothesen wurden im Sinne der Schlittenartikulation konstruiert, weil diese immer, auch im künstlichen Gebiß, als das Ideal und für die Funktion am günstigsten zu betrachten ist.

Wenn Störungen der Artikulation verantwortlich gemacht werden für das Entstehen der Paradentose, so wirft sich die Frage auf: Wie ist es denn möglich, daß bei vollkommener Zahnreihe dennoch Paradentose auftreten kann? Hierzu sagt Karolyi in einem Vortrag 1901: „Infolge der fortschreitenden Entwicklung des Unterkiefers findet die bekannte Formveränderung statt, welche darin besteht, daß der Angulus mandibularis stumpfer wird; dadurch wird der Unterkiefer quasi verlängert und nach vorne geschoben, und mit ihm auch die Zähne. Die Folge dieser Verschiebung ist aber eine Aenderung der Artikulation, etwa in der Art, daß jetzt Höcker auf Höcker trifft. Neben dieser physiologischen Aenderung der Form kommt es auch zu einer physiologischen Aenderung der Elastizität des Knochens, indem dieser mit zunehmendem Alter immer spröder wird (Verkalkung). Jeder Biß verursacht nun eine abnorm heftige Erschütterung der Zahnzelle, jeder Biß drückt den einzelnen Zahn gegen irgendeine Partie der Zahnzellenwand an und zieht ihn gleichzeitig von der gegenüberstehenden Wand ab, und diese sich kontinuierlich wiederholenden Erschütterungen dürften Zirkulationsstörungen der Gewebe herbeiführen, welche deren Widerstandsfähigkeit herabsetzen. Jene Partie der Alveolarwand, die den stärksten Druck auszuhalten hat, wird zuerst an Paradentose erkranken, und nur so kann man den Umstand erklären, daß man einmal die bukkale oder labiale, ein andermal die palatinale Alveolarwand von Paradentose befallen findet.“

Dem Zungendruck mißt Karolyi eine wesentliche Rolle als Ueberlastungsfaktor bei. „Wenn infolge übler Gewohnheit die Zunge des Nachts oder auch sonst zwischen die Schneidezähne dringt, so hat dieser stationäre, auf den Zahn in schiefer Richtung wirkende Druck jene Verhältnisse zur Folge, welche in ihrem Endresultate zu pyorrhoeischen Symptomen führen. In diesem Falle sind im Mund solche Apparate anzuwenden, die z. B. das Vordringen der Zunge unmöglich machen.“ Dieser Zungendruck wird aber besonders dort schädlich wirken, wo die Zähne infolge der Ueberlastung bereits gelockert sind.

Karolyi und Peter erklären mit der Ueberlastungstheorie nicht nur die pyorrhoeischen Erkrankungen, sondern auch zum Beispiel die Resorptionserscheinungen in der Kieferspongiosa über intakten Zahnwurzeln, ferner das Absterben lebender Pulpen in kariesfreien Zähnen, ja sie halten selbst die Karies infolge von gewissen trophischen Störungen für die Folge der Ueberlastung. Wenn die Ueberlastung die verschiedensten Veränderungen hervorrufen kann, so ist damit schon gesagt, daß sie nicht unbedingt Parodontose hervorrufen muß, wie dies von Bodo behauptet wird. Im Gegenteil sagt Karolyi, daß sehr oft Ueberlastung da ist, ohne daß Parodontose auch in Spuren vorhanden ist; das Knochensystem des betreffenden Patienten widersteht eben der Noxe und nimmt keinen Schaden. Dies entspricht allgemein anerkannten medizinischen Gesetzen, denn am Ende ist jede Krankheit Konstitutionssache, der eine Organismus widersteht der Krankheitsursache, der andere nicht. Dagegen behauptet Karolyi ebenso fest, daß nirgends Parodontose ohne Ueberlastung besteht, und daß, „wenn der Gichtiker oder Diabetiker eine rapid verlaufende, verheerende Parodontose aquiriert, die Noxe nach unserer Auffassung immer die Ueberlastung ist, die bei diesem geschwächten, gestörten Organismus eben rapid verheerend wirkt“.

Es ist durch die pathologisch-anatomischen Untersuchungen Fleischmanns, Gottliebs und Weskis bewiesen, daß die Parodontose vornehmlich eine Erkrankung des knöchernen Alveolarfortsatzes ist und damit beginnt, daß der Alveolarfortsatz resorbiert wird. Diese Befunde stehen mit der Lehre von der Ueberlastung nicht im Widerspruch, wie Peter betont, sondern lassen sich damit ohne weiteres in Uebereinstimmung bringen, ja, werden durch sie bestätigt. Besonders Weski sah die große Bedeutung der Ueberlastungslehre und legte den Schwerpunkt seiner Ausführungen auf das Vorhandensein dynamischer Faktoren und deren krankheits-erregende Rolle.

In etwas modifizierter Form vertritt Bodo die Karolyi'sche Lehre. Nach ihm, der die Theorie der Ueberlastung in eine der „falschen Belastung“ umwandelt, stellt der seitlich hebelnde Druck das ätio-

logische Moment der Parodontose dar: „Keine Kraft, auch nicht die Ueberlastung, vermag Parodontose hervorzurufen, wenn der Zahn sie nicht als seitlichen Druck erleidet, und es kann jede Kraft, auch die normale Belastung, Parodontose erzeugen, wenn der Zahn diese Kraft als seitlichen Druck erleidet.“ Also nicht die Menge, sondern die Richtung der Kraft ist es, auf die Bodo die Aufmerksamkeit lenkt, wenn er sagt, daß ein Zahn sich umso günstiger mit seiner Achsenrichtung der einwirkenden Kraft entgegenstellt, je kleiner der Winkel zwischen seiner Achsenrichtung und der Richtung der Kraft ist. In seiner 1922 erschienenen Arbeit sagt er: „Berühren sich die Kauzähne beim Aufeinanderbeißen derart, daß der Kaudruck sie seitlich trifft, so erleiden dieselben bei jedesmaligem Zubeißen einen seitlichen Druck, und es entsteht bei diesen Kauzähnen eine fortwährende Hebelwirkung. Diese Hebelwirkung ist diejenige Komponente, welche ich bei der Entstehung der Parodontose als dispositionserzeugend betrachte, und nicht die Ueberlastung, soweit die Ueberlastung keine Hebelwirkung bewirkt.“

Bodo glaubte mit seiner Theorie etwas grundsätzlich Neues und von der Lehre Karolyis Verschiedenes gefunden zu haben; doch sagt Peter, daß dieselbe nur „Brocken der Karolyi'schen Theorie“ enthalte, und weist nach, daß Karolyi diese „schiefe Belastung“ bereits kannte, daß er wußte, daß ein Zahn, der schief oder horizontal belastet wird, früher der Parodontose anheimfällt als der in der Längsachse getroffene, also vertikal belastete. Ueber diesen Punkt schreibt Gottlieb: „Karolyi spricht die Höcker als die Feinde der Zähne an und empfiehlt den geraden Biß; damit hat er klar genug die seitliche Belastung als die Hauptschädigung gekennzeichnet.“

Und wie, müssen wir annehmen, hat Karolyi zu der Frage der Parodontose als einer primären oder sekundären Erkrankung gestanden? Er sah in dem nächtlichen Knirschen und Pressen die Hauptschädigung und wußte, daß in Abrasiogebissen die Parodontose nicht vorkommt. Wir gehen einen Schritt weiter und fragen: Worauf ist das Knirschen und Pressen zurückzuführen und warum bleibt die Abrasio aus? Müssen wir für ersteres psychische Momente verantwortlich machen, so liegt die Ursache für die fehlende Abrasio in Ernährungsfehlern. Danach ist die Parodontose also der Ausdruck von Störungen der Ernährung und der Psyche, wobei Ernährungsfehler wieder das Primäre sind, ohne die psychische Faktoren sich nicht auswirken können. Bei der Darstellung unseres heutigen Standpunktes wird auf diese Frage näher eingegangen werden müssen.

Nach der Besprechung der 3 lokalistischen Theorien können wir zusammenfassend feststellen: Die Auffassung, daß die Parodontose

ein rein lokales, selbständiges Leiden ist, muß abgelehnt werden; Zahnstein, Infektion und Ueberlastung kommen als Ursache nicht in Frage. Der Zahnstein entsteht erst sekundär nach vorausgegangener Schädigung des paradentalen Gewebes, ebenso wie die Infektion erst dort eintreten kann, wo die Widerstandskraft herabgesetzt ist. Die Ueberlastung stellt einen bedeutenden Faktor für die Entstehung der Parodontose dar, doch kann sich dieselbe erst dann auswirken, wenn die Verhältnisse als nicht mehr physiologisch bezeichnet werden müssen, d. h. bei Ausbleiben der physiologischen Umgestaltung des Kiefers und der Zähne. Die Ueberlastung stellt das Moment dar, durch das die Parodontose in Erscheinung treten kann.

Die 2. große Gruppe der von Arkövy eingeteilten Forscher, die Konstitutionalisten, sieht die Ursache der Erkrankung in Anomalien der Konstitution und macht die Parodontose abhängig von Allgemeinleiden. Ihre Beobachtung, daß in vielen Fällen Parodontose auftritt, ohne daß ungünstige lokale Verhältnisse wie Zahnstein und Ueberlastung bestehen, daß andererseits längst nicht in allen Fällen, in denen die ebengenannten Umstände sich finden, Parodontose aufzutreten braucht, soll darauf hindeuten, daß bestimmte Anlagen da sein müssen, ohne die das Krankheitsbild sich nicht entwickeln könne. Diese Allgemeinerkrankungen sind für sie nicht erheblich prädisponierende Momente, sondern die Ursache der Krankheit, da sie sagen, daß eine Lokalbehandlung aussichtslos sein müsse bei gleichzeitigem Bestehenbleiben der Internstörung. Ihre Ansicht von der Abhängigkeit der Parodontose von Allgemeinleiden stützt sich auch auf die klinische Erfahrung, daß Schwankungen im Allgemeinbefinden auch solche in der Schwere des Parodontose-Krankheitsbildes zur Folge haben.

Die Hauptvertreter der Konstitutionalisten sind Magitôt, der als Erster 1865 auf den Zusammenhang mit Allgemeinleiden hinwies, sowie Hermann und Paul, die jeden Menschen mit Parodontose verdächtig erklären auf Diabetes, Gicht, Rheuma, Leber- und Nierenerkrankungen, Lues, Tabes, chronische Nerven- und Herzleiden, sowie schwere Infektionskrankheiten. Auch Häupl sieht in konstitutionellen Erkrankungen die Grundlage für die Entstehung des Leidens und hebt besonders Gicht, Diabetes und Avitaminosen hervor. Miller mißt der Rachitis eine besondere Bedeutung zu, während Reinmöller Störungen der inneren Sekretion für die Parodontose verantwortlich macht. Es gibt kaum eine Krankheit, die als ätiologisch wirksamer Faktor im Sinne einer inneren Bereitschaftsstellung für die Parodontose noch nicht in Anspruch genommen wurde. Dabei bilden die Parodontosen im Verlauf eines Diabetes, einer Tabes, einer Gicht oder einer schweren Kreislaufinsuffi-

zienz nur einen verschwindend kleinen Teil aller vorkommenden Fälle.

Die Versuche der Forscher, ätiologische Zusammenhänge zwischen Parodontose und Allgemeinleiden zu beweisen, haben zu sehr unterschiedlichen Ergebnissen geführt. Einige behaupten z. B., in allen Fällen von Diabetes schwere Formen von Parodontal-Erkrankungen beobachtet zu haben, während Greve sagt, daß er mehr Diabetiker ohne als solche mit Parodontose gesehen habe. Wenn es sich auch nicht verkennen läßt, daß beim Diabetes, beim Basedow, im Klimakterium, bei hypophysären Erkrankungen z. B. eine Parodontose nicht selten auftritt, so konnte doch eine konstante Abhängigkeit der pathologischen Veränderungen am Paradentium von bestimmten internen Erkrankungen nicht festgestellt werden. Man muß unter allen Umständen deshalb auf mitwirkende Faktoren zurückgreifen, die im Gebiß selbst gegeben sind.

Breuer weist darauf hin, daß die Internstörung keineswegs Parodontose zur Folge haben muß in denjenigen Fällen, in denen es sich anatomisch und insbesondere funktionell um vollwertige Gebisse handelt. So konnte Balters die Feststellung machen, daß trotz erhöhten Blutzuckerwertes es nicht zur Parodontose kommt, wenn sich das Gebiß des Diabetikers im Artikulations-Gleichgewicht befindet. Diese Tatsache macht einer großen Untersuchungsreihe über das Vorkommen von Parodontose ein Ende, die feststellen sollte, wieviel Diabetiker an Parodontose erkranken, und es klärt sich die Frage, warum ein Diabetiker an Parodontose erkrankt und der andere nicht. Dasselbe, was für den Blutzucker gilt, dasselbe gilt aller Wahrscheinlichkeit nach für alle anderen Abweichungen von der normalen Stoffwechsellage. Alle diese Störungen haben entzündliche Vorgänge am Paradentium zur Folge. Eine Parodontose jedoch können diese oben genannten Internstörungen allein nicht hervorrufen. Voraussetzung für die Möglichkeit der Entstehung einer Parodontose sind abnorme anatomische und vor allem abnorme funktionelle Verhältnisse im Paradentium und im Gebiß, das von dieser Internstörung befallen wird. Wenn normale Kiefernverhältnisse, normale Okklusion, normale Artikulation, normale Bißebene, normale Kontaktpunktreihe vorliegen, und wenn der Zahndurchbruch und die physiologische Abrasio im Gleichgewicht sind, wobei nach Held das Höherentreten der Zähne als Kompensation für die physiologische Abrasio anzusehen ist, dann entsteht trotz Hinzutretens der Internstörung keine Parodontose.

Wir sehen also, daß wir die Ursache der Parodontose nicht in einer Allgemeinerkrankung suchen dürfen; denn wäre diese die alleinige Ursache, wie ja die Konstitutionalisten annehmen, so müßte sie in jedem Falle Parodontose hervorrufen. Die Bedeutung der endogenen Störungen liegt lediglich in einer Verminde-

rung der Reaktionsfähigkeit, in einer Herabsetzung der Widerstandskraft des gesamten Organismus und damit auch des Parodontiums als einem locus minoris resistentiae des Körpers, was schon daraus hervorgeht, daß es bei vielen Krankheiten verschiedenster Natur in Mitleidenschaft gezogen wird: Nekrosebildung bei Agranulozytose, Bleisaum bei chronischer Bleivergiftung, Parodontitis bei Skorbut, Gingivitis bei chronischer Quecksilbervergiftung. Infolge seines besonderen anatomischen Aufbaues und seiner Eigenschaft als eines der Endorgane des Körpers wird das Parodontium zu einem der empfindlichsten Anzeiginstrumente für krankhafte Abläufe im Gesamtorganismus. Müssen wir dann noch eine nach und nach erworbene biologische Minderwertigkeit des Zahnstützgewebes als Folge einer ungenügenden Beanspruchung und infolgedessen eine mangelhafte Ausbildung desselben annehmen, so kann kein Zweifel darüber bestehen, daß sich die mechanisch-funktionellen Momente auf ein in seiner Leistungsfähigkeit ohnehin schon geschwächtes Parodontalgewebe viel nachhaltiger auswirken müssen als auf ein vollwertiges Gewebe, auch ohne daß besondere Internstörungen hinzukommen müssen. Bestehen diese aber doch, so werden schon ganz geringe mechanische Insulte die Krankheit auslösen können, und der Verlauf wird ein schwererer sein. Es gilt nicht, die Parodontose mit einer bestimmten Allgemeinerkrankung zu verbinden, als vielmehr das Parodontium mit dem Gesamtorganismus, der Konstitution, in Beziehung zu setzen, oder nach Siegmund „nicht so sehr die Ursache der Parodontose zu ergründen, sondern im Einzelfall nach jenen Bedingungen zu suchen, welche das harmonische Zusammenspiel der verschiedenen in Betracht kommenden Faktoren stören“. Die Erkrankung des Parodontiums ist die Folge einer großen Anzahl der verschiedensten Dysfunktionen im Organismus, die dann mit der örtlichen Ueberlastung pathologisch zusammentreffen.

Zu den Autoren, die in endogenen Momenten die Entstehung der Parodontose begründet sehen, müssen wir auch Fleischmann und Gottlieb zählen, die auf Grund eingehender patho-histologischer Untersuchungen zu dem Ergebnis kamen, daß die Atrophie des Alveolarknochens das Ursächliche und Primäre bei der Parodontose darstellt, der die Entzündungserscheinungen, Taschenbildung, Eiterung erst in zweiter Linie folgen. Sie betrachten den Zahn als ein Implantat, dessen Ausstoßung gleich dann beginnt, wenn das Wachstum beendet ist. Der Durchbruch des Zahnes geht kontinuierlich in den der Wurzel über und ist erst mit dem Ausfallen des Zahnes beendet. Als maßgebend für die Geschwindigkeit, mit der dieser Prozeß vor sich geht, sieht Gottlieb Einflüsse an, welche von der Zementoberfläche ausgehen, die in mehr oder minder schnellem Tempo ihre Fähigkeit, als Haftorgan für die

Periodontalfasern zu dienen, verliert. Ein solches Absterben der Zementoberfläche findet sich als Regel bei der senilen Involution und endet mit dem Ausfallen des Zahnes. Es findet sich als präsenile Atrophie, wenn aus Gründen, für die Gottlieb keine Erklärung zu finden weiß, die Zähne vorzeitig, ohne sonstige pathologische Erscheinungen zu bieten, in gesetzmäßiger Weise in einem Alter ausgestoßen werden, in dem von einer allgemeinen Involution des Individuums noch keine Rede sein kann.

In dem Augenblick, wo das Wachstum des Zahnes mitsamt dem Wurzelzement ganz abgeschlossen ist, beginnt nach Gottlieb sofort der Wiederabbau, die Resorption, also eine physiologische Atrophie des Knochens, die durch eine gleichzeitig einsetzende Knochenneubildung, den Knochenanbau, wieder aufgehoben werden kann. Bleibt dieser Anbau aus, so wird die physiologische Atrophie zur pathologischen. Der Anbau wird mit dem Abbau aber nicht immer Schritt halten können, da sich in den meisten Fällen Momente finden werden, die den Abbau beschleunigen: Zahnstein, Belastung, mangelhafter funktioneller Gebrauch, konstitutionelle Störungen. Doch besitzen manche Gebisse eine Abwehrkraft gegen diese Schädigung: Wo Knochenschwund eingetreten ist, setzt eine erhöhte Zementapposition seitens des Zahnes ein, die die entstandene Verbreiterung des Periodontalspaltes auszugleichen versucht. Tritt diese Zementneubildung nicht ein, so hat das seinen Grund in einer Herabsetzung der Vitalität des Zementes. Gottlieb unterscheidet danach Zähne mit und ohne dieses Zementbildungsvermögen, also reaktionsfähige und reaktionslose Zähne. Erstere bleiben infolge der Zementneubildung fest, letztere nicht, da sich bei ihnen erst durch Knochenschwund der Periodontalraum vergrößert und das Epithel dann rasch um den Zahn herum in die Tiefe wächst und diesen ausstößt. Gottlieb schreibt dem Zement auch die Fähigkeit zu, den Alveolarknochen zum Anbau neuer Knochensubstanz anzuregen. Damit aber verlegt er die Ursache der Knochenneubildung nicht in den Kauakt, also die Funktion, sondern versucht sämtliche An- und Abbauvorgänge innerhalb des Kieferknochens mit dem Grad der Vitalität des Zementes zu erklären. Die Bedeutung der Ueberlastung war Gottlieb wohl bekannt, doch glaubt er auch für diese Schädigung eine Erklärung in seiner Hypothese von der Vitalität des Zements finden zu können: „Für den Ausgang einer schlecht gerichteten Belastung ist in erster Linie die Fähigkeit zur Bildung von Reparationszement ausschlaggebend.“

Mit gleichfalls anatomisch-histologischem Rüstzeug bekämpft Weski die Gottlieb'sche Knochenabbautheorie. Er bestreitet die von Gottlieb angenommene Notwendigkeit des vom Zahn ausgehenden Wachstumsreizes und findet in der Funktion der Zähne die pathologische Krankheit erzeugende Eigenschaft, während Gott-

lieb gerade der Funktion bei der Entstehung der Krankheit eine regenerierende Rolle zuweist. Wir müssen uns der Weski'schen Auffassung anschließen: Die Funktion wirkt krankheitserzeugend, wenn sie sich in einem Gebiß auswirkt, bei dem vorher infolge mangelnder oder falscher Funktion die physiologische Nachgestaltung von Zähnen und Kiefern ausgeblieben ist.

Kamen wir zu der Ablehnung der rein lokalistischen und rein konstitutionalistischen Auffassung von der Ursache der Parodontose, so können wir uns auch der Meinung der Fusionisten nicht anschließen, die neben lokalen Reizen eine Herabsetzung der Widerstandskraft der Gewebe infolge von Erkrankungen der Zahnpulpa und von Alter verantwortlich machen. Und damit kommen wir zur Begründung des eingangs Gesagten, daß nämlich die Einteilung der Forscher, wie Arkövy sie durchgeführt hat, für uns heute keinen Wert mehr besitzt, da sich unsere Anschauung vom Wesen der Parodontose grundlegend geändert hat. Wir müssen uns davon frei machen, den Zahn als selbständiges Gebilde innerhalb des Organismus zu sehen, und so auch die krankhaften Veränderungen am Zahn losgelöst von den gesamten Lebensvorgängen im Körper zu deuten. Mit einem Wort: Ganzheitsbetrachtung! Tiegel hat eine recht gute Formulierung für diesen Gedanken gefunden: Es gibt keine kariösen Zähne, es gibt nur zahnkranke Menschen! Der kranke Zahn und das kranke Zahnbett legen Zeugnis davon ab, daß die normalen Lebensfunktionen des Körpers an irgendeiner Stelle gestört sind.

Roese sagt: „Die Zähne sind das Wasserstandsrohr am Dampfkessel der menschlichen Gesundheit.“ Der Vergleich mag im ersten Augenblick etwas merkwürdig klingen, und trotzdem liegt ein tiefer Sinn darin: Die Zähne sind Gradmesser und Warnungsstelle zugleich. Vom Ganzheitsstandpunkt aus betrachtet muß die Frage lauten: Ist der Gebißzerfall des heutigen Menschen in seinem erschreckenden Umfang nur ein rein örtlicher Prozeß oder ist der örtliche Prozeß lediglich die äußere Erscheinung für viel tiefer im Menschen sitzende Krankheitsursachen?

Die Antwort wird in einer Verneinung der ersten Frage und in einer Bejahung der zweiten bestehen müssen. Auf der Suche nach diesen Krankheitsursachen mußte man zu der Erkenntnis kommen, daß nicht eine einzelne Ursache imstande ist, die ungeheuren Fortschritte im Zerfall des heutigen Gebisses zu erklären, sondern daß dafür verschiedene Faktoren im Zusammenwirken in Betracht kommen, wobei bald der eine, bald der andere mehr im Vordergrund stehen kann. Als wichtigster dieser Faktoren ist aber zweifellos die Ernährung anzusehen. Wenn wir die Ernährungsfrage heute bei dem Gesamtproblem des Gebißzerfalls voranstellen müssen, so liegt das vor allem in den Lehren der Altertumsforschung begrün-

det. Wie schon früher ausgeführt, ist der Einfluß der Ernährung auf das Vorkommen von Karies und Parodontose bei den Griechen und Römern nicht zu verkennen. Euler konnte feststellen, daß die Karieszunahme im Laufe der Jahrhunderte keine gleichmäßig schnelle war, sondern daß Ende des 13. Jahrhunderts noch fast die gleichen Werte Gültigkeit hatten, die er an Schädeln aus der Jungsteinzeit gefunden hatte. Die allmähliche Verfeinerung der Nahrungszubereitung, das Abweichen von der natürlichen Lebensweise gingen anfangs langsam, in den letzten 2 Jahrhunderten rascher vor sich, und so läßt sich auch die erschreckende Aufwärtsbewegung der Karies- und Parodontosefrequenz in dieser Zeit erklären.

Die Bedeutung der Ernährung für das Paradentium ist eine doppelte: Es spielen eine Rolle einmal die qualitative Zusammensetzung der Nahrung und zum anderen ihre Konsistenz. Was die qualitative Beschaffenheit der Nahrung in ihrer Bedeutung für Kiefer und Zähne angeht, so ist diese besonders sinnfällig während der Entwicklungszeit; so genügt es, auf den rachitischen Kiefer oder auf eine mangelhafte Verkalkung der Zähne hinzuweisen. Doch der Einfluß der Ernährung bleibt das ganze Leben hindurch ebenso wie auf den Gesamtorganismus, so auch auf Kiefer und Zähne bestehen. Nur durch eine qualitativ genügende Zufuhr von Nährstoffen kann der ungestörte Ablauf aller Lebensvorgänge im Organismus gewährleistet werden. Ist dies nicht der Fall, so muß eine Minderung der allgemeinen Vitalität und eine Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit der gesamten Gewebe des Körpers eintreten, also auch der Zahngewebe. Wir wissen, daß der Kieferknochen infolge seiner funktionellen Inanspruchnahme dauernden Umbauvorgängen unterworfen ist; so bedarf es keiner näheren Erklärung, daß eine qualitativ fehlerhafte Ernährung für den Wiederaufbau der abgebauten Knochenteile verhängnisvoll werden kann.

Von besonderer Wichtigkeit für die Zahngesundheit ist der Gehalt der Nahrung an Mineralstoffen, besonders an Kalzium und Phosphor, sowie an Vitaminen. Der Körper benötigt die Mineralsalze zum Aufbau der Knochensubstanz; unseren Nahrungsmitteln wird aber durch die Art ihrer Zubereitung ihr natürlicher Gehalt an Salzen entzogen. Die Mineralstoffe müssen im Körper in ganz bestimmten Mengenverhältnissen vorhanden sein, soll keine Schädigung eintreten, womit die Schwierigkeit einer therapeutischen oder prophylaktischen Mineralsalzzufuhr gegeben ist. Nur durch eine naturgemäße Ernährung, die die notwendigen Stoffe in den Mengen enthält, die dem Körper zuträglich sind, können hier Schäden verhütet und gebessert werden.

Mit einem Mangel an Vitaminen versucht man heute eine ganze Reihe von Krankheiten zu erklären. Bei der Parodontose hält man insbesondere das Fehlen des Vitamins C für bedeutungsvoll. Doch

war es bisher nicht möglich, mit Bestimmtheit ätiologische Beziehungen nachzuweisen. Vielmehr kommt Wacholder und mit ihm andere Forscher auf Grund seiner Befunde zu der Auffassung, daß die Parodontose nicht mit einem allgemeinen Mangel des Körpers an Vitamin C verbunden ist, somit auch nicht durch einen solchen verursacht zu werden pflegt und darum auch nicht durch eine bloße Absättigung des Körpers mit dem Vitamin gebessert oder geheilt werden kann. Die Besserung ist nach ihm vielmehr zurückzuführen auf die Reizwirkung einer überschüssigen Zufuhr, wodurch ein gesteigerter Verbrauch des Vitamins als Zellferment erzwungen und damit der Zellstoffwechsel wieder zur Norm zurückgeführt wird.

Kollath und Euler betonen, daß es weniger wichtig ist, die Erscheinungen beim Fehlen eines bestimmten Vitamins zu untersuchen, als vielmehr ihre Beziehungen zueinander und zu den anderen Faktoren der Nahrung zu erforschen. Kollath erkannte, daß die Mangelsymptome, die beim Fehlen eines Faktors auftreten, das Werk des nicht ausbalancierten Wirkens der vorhandenen Faktoren sind. Er prägte das Wort: „Es kommt auf die natürliche Korrelation sämtlicher Nährfaktoren in der Nahrung an.“ Mit wachsender Schärfe arbeitet sich heute die Erkenntnis heraus, daß die Gesamtheit der Nährfaktoren — Hauptnährstoffe, akzessorische Nährstoffe (Vitamine) und Mineralstoffe — eine wohlorganisierte Einheit bilden muß, in welcher jedes Glied zu allen anderen in einem gegebenen richtigen Verhältnis vorhanden ist. Um die Bedürfnisse des Organismus optimal befriedigen zu können, muß die Nahrung sämtliche Nährfaktoren in einem harmonischen Einklang enthalten. Wird dieses Gleichgewicht an irgendeiner Stelle gestört, so muß sich diese „Dyskorrelation“, wie Bircher-Benner sie nennt, unbedingt pathogen im Organismus auswirken, eine Minderung der Vitalität der Gewebe herbeiführen.

Wichtiger als die richtige Zusammensetzung der Nahrung, besonders im Hinblick auf das Krankheitsbild der Parodontose, ist ihre Konsistenz, da durch dieselbe der Grad der Kautätigkeit bestimmt wird. Nach der Meinung von Roesse ist die gute Kaufunktion sogar imstande, den Mangel des Nahrungsgehaltes auszugleichen insofern, als die fehlerhaft zusammengesetzte Nahrung sich nicht so zerstörend auswirken kann wie bei schlechter Funktion. Die Entwicklung der Kiefer und Zähne steht von Anfang an in engster Abhängigkeit von der Funktion. Die unterschiedliche Ausbildung der Kiefer bei Brust- und Flaschenkindern führt uns diese Tatsache deutlich vor Augen. Die Leistung des Brustkindes bei der Nahrungsaufnahme ist eine 60fach größere als die des Flaschenkindes, und damit ist auch ein ungleich stärkerer Anreiz für eine kräftige Entwicklung der Kiefer verbunden. Die Unterfunktion führt bei dem Flaschenkind erst einmal zu einer mangel-

haften Ausbildung des Kiefers infolge Ausbleibens des Wachstumsreizes der Funktion und dadurch beim Durchbruch der Zähne zu Störungen in der richtigen Einpassung der Zähne in den Kieferbogen, zu Stellungsanomalien, die, wie wir wissen, falsche Belastungszustände und damit Schädigungen des Parodontiums zur Folge haben. Wenn wir bedenken, daß die Auslassung der natürlichen Funktion beim Flaschenkind schon im Milchgebiß ihre ersten Folgen zeigen muß — 78% der Kleinkinder knirschen bereits und haben besondere Angewohnheiten, wie Lutschen und Lippenpressen — dann brauchen wir uns, wie Balzers sagt, nicht zu wundern, daß die Entwöhnung vom natürlichen Kaugeschäft ins Wechselgebiß mit hinübergetragen und im bleibenden Gebiß endgültig verankert wird. Die Möglichkeit der völligen Sättigung auch ohne jegliche Anstrengung der Kaumuskulatur unterhält und unterstützt die Entwöhnung und läßt alle die Schäden in das Gebiß Einzug halten oder in ihm auftreten, die die Folgen der mangelhaften oder falschen Benützung sind.

Die Unterfunktion im bleibenden Gebiß ist also einmal zurückzuführen auf die Gewöhnung von früher her und zum zweiten auf die Beschaffenheit unserer heutigen Nahrung, die eine energische Kauarbeit nicht mehr verlangt. Port sagt sehr treffend: „Bei einem modernen Diner kommt der Zahnlose fast ebenso zu seinem Recht wie derjenige mit einem guten Gebiß; denn alle Speisen müssen, sollen sie unserem verwöhnten Gaumen munden, so weich gekocht sein, daß man sie fast mit der Zunge zerdrücken kann.“ Die Konsistenz unserer Nahrung hat dazu geführt, daß der Mensch das Kauen gänzlich verlernt hat. Statt den Bissen ausgiebig zu zerkauen, zerteilt er diesen nur und schluckt ihn hinunter. Er wird somit zum Schlinger, der dem Magen die Arbeit, die eigentlich dem Kauorgan zukommt, mit überantwortet. Ein Organ aber, das nicht gebraucht wird, muß zwangsläufig entarten. Wenn die Nahrung zu weichlich ist, keine harten Speisen enthält und daher nicht genügend zum Kauen herausfordert, so entarten allmählich Kiefer, Kaumuskulatur, Speicheldrüsen und nicht zuletzt das Parodontium, das ja erst durch eine geordnete funktionelle Beanspruchung seine normale Ausgestaltung erhält. Balzers macht darauf aufmerksam, daß mangelnde Funktion nicht allein zum frühen Abbau der Zahnbetten führt, sondern daß dieselben sich in der normalen Form gar nicht erst ausbilden. So sind für ihn die Fälle von Parodontose im jugendlichen Alter zu erklären, und er fordert einmal, daß wir unsere Vorstellung vom Beginn der Parodontose, den wir zwischen das 30. und 40. Lebensjahr zu legen geneigt sind, ändern müssen, zum anderen aber der Funktion als der die Kiefer und Zahnfortsätze nicht nur bildenden, sondern auch erhaltenden Kraft noch mehr Aufmerksamkeit als bisher zuwenden müssen.

Im Laufe des Lebens erfahren Kiefer und Zähne durch die Funktion eine physiologische Nachgestaltung. Wie schon Karolyi betonte, tritt eine allmähliche Abflachung der Kieferwinkel ein, aus der sich notwendigerweise eine Mesialverschiebung des Unterkiefers in Richtung Kopfbiß ergeben muß, die aber nur dann reibungslos sich vollziehen kann, wenn die Zähne keine Höcker mehr haben, also abgenutzt sind. Die Untersuchung der prähistorischen Schädelknochen deutet in diese Richtung. So hat man bei den Alemannenschädeln jüngerer Individuen leichten Ueberbiß, bei älteren dagegen überwiegend Kopfbiß festgestellt und gleichlaufend damit die starke Abrasio der Zähne. Die Abrasio ist eine physiologische Erscheinung, weil sie ein natürliches Ergebnis der funktionellen Traumatisierung bei fehlender Regenerationsfähigkeit darstellt. Sie ist aber auch eine Notwendigkeit; denn wenn es heißt, daß die Gebisse der Ägypter z. B. nicht an Karies und Parodontose, wohl aber an Abrasio „gelitten“ hätten, und wir auch heute noch beobachten können, daß die Abrasiogebisse von Karies und Parodontose frei sind, so dürfte doch die Abrasio eine Voraussetzung für einen karies- und parodontosefreien Zustand sein.

Die wichtigste Folgeerscheinung der Abrasio ist der Belastungsausgleich des Gebisses, dessen Bedeutung für die Prophylaxe und Therapie der Parodontose schon Karolyi und seinen Anhängern bekannt war. Dadurch, daß beim Abrasiozahn die störenden Erhebungen und schiefen Ebenen wegfallen, können keine Drucke in einer für den Zahn ungünstigen Richtung wirksam werden. Bei jeder Beanspruchung des Zahnes werden sowohl die Periodontalfasern als der Alveolarknochen in Mitleidenschaft gezogen. Dem Aufbau des periodontalen Gewebes entsprechend ist diejenige Belastungseinrichtung als die günstigste anzusehen, bei der es zur gleichzeitigen und gleichmäßigen Anspannung möglichst vieler Periodontalfasern kommt. Diese Richtung ist die vertikale; Druckkräfte, die den Zahn in seiner Längsachse treffen, führen nie zu Schädigungen des Parodontiums, wohl aber zu seiner Festigung. Wird dagegen ein Zahn mit ausgebildeten Höckern belastet, so kann die Kraft nur an schiefen Ebenen angreifen, und es muß eine Kippung des Zahnes in Richtung der Belastung erfolgen. Es kommt dabei in der Alveole zur Ausbildung von Druck- und Zugzonen. Da, wo veränderte Belastung des Zahnes als Zug sich geltend macht, kommt es zu Knochen- und Zementanbau, wo aber Druckkräfte wirksam werden, schwindet der Knochen. Ein Zahn aber, der dauernde Abnutzung erfährt, wird keiner falschen Belastung ausgesetzt, da er eben durch die Abrasio immer seine Achse den günstigsten Verhältnissen entsprechend einstellen kann. Sein Parodontium wird keine Schädigung durch Druck oder Zerrung der Fasern erfahren, es bleibt eng, während der sich nicht abscheuernde

Zahn bald ein weites Periodontium zeigt, das allen Schädigungen preisgegeben ist.

Der Zahn spielt bei der Abrasio eine passive Rolle, die von dem Widerstand der Gewebe, welche dem Zahn seinen Halt geben, abhängt. Wenn die paradentalen Elemente dieses in ausreichendem Maße zu leisten vermögen und die Zähne fest sind, werden die Oberflächen, welche in Kontakt treten, einer ungehemmten und starken Reibung ausgesetzt. Gottlieb bringt den Vergleich, daß man einen Pflock mit der Feile auch nur dann gut abreiben kann, wenn er fest im Schraubstock verankert ist. Und genau so muß der Zahn fest im Alveolarknochen stehen. Im entgegengesetzten Falle, d. h. bei primärer Minderwertigkeit des Paradentiums, wird dieses Kräfteinwirkungen ausgesetzt, die mit seiner Widerstandsfähigkeit nicht in Einklang stehen. Die Folge davon sind entzündliche Reaktionen und Gleichgewichtsstörungen zwischen An- und Abbauvorgängen zugunsten der letzteren, deren Konsequenz eine weitere Minderung der Widerstandskraft des Paradentiums ist. Daraus entsteht die Resorption des Alveolarfortsatzes, mit einem Wort, es tritt eine Paradentose auf. Widerstand des Paradentiums und Abrasio sind also gleichermaßen Exponenten der Funktion. Demzufolge können wir also den Antagonismus zwischen Zahnabnutzung und Paradentose leicht erklären.

Die Abrasio stellt die Voraussetzung nicht nur für den notwendigen Belastungsausgleich dar, sondern auch für die richtige Einstellung jedes einzelnen Zahnes in die Kauebene. Balters sagt: „Wie ein Bleistift nur schreiben kann, wenn er, sich abnutzend, über das Papier gleitet, so kann ein Zahn nur dadurch seine Einstellung in die Kauebene erreichen und im Laufe des Lebens beibehalten, indem er sich abscheuert.“ Der Zahn wächst mit seiner Alveole, und zwar kontinuierlich. Soll nun das Niveau der Kauebene erhalten und das Höhenverhältnis zwischen den beiden Kiefern konstant bleiben, so müssen Wachstum und Abrasio sich standhalten. Tritt der Ausgleich nicht ein, findet keine Abrasio und damit keine Verkürzung der Krone statt, so ist es klar, daß eine völlige Verschiebung des Kräftespiels an den beiden Hebelarmen des Zahnes die Folge sein muß. Je vollkommener also die physiologische Abrasio ist, je günstiger die Einstellung und Erhaltung der Kauebene an einem Gebiß durch Abschleifung der Kronen während des Lebens erfolgt, umso günstiger gestaltet sich das Schicksal des Zahnes für seine Erhaltung im Kiefer.

Wie steht es nun mit dem jugendlichen Gebiß, welches hohe Höcker aufweist? Stellen die Höcker eine Unzweckmäßigkeit des menschlichen Kauapparates dar, welche unbedingt schwinden müssen? Die günstige mechanische Wirkung tief ineinandergreifender Höcker, besonders bei der Einstellung der heranwachsenden Zähne,

ist bekannt. Die Höcker führen die Zähne in ein richtiges Kontaktverhältnis mit ihren Antagonisten (Balters). Die Höcker sind da, um die Stellung der Zähne zueinander zu sichern; später müssen sie sich aber abnutzen, um durch ihre Abrasio dem Gebiß eine vollkommene Harmonie der ausgeglichenen Artikulation zu sichern. Ohne Höcker wäre die Ausbildung der Funktionsform nicht möglich.

Zur Erklärung des Phänomens der Abrasio hält man vielfach die Wirkungen des Kauaktes nicht für ausreichend, sondern zieht als weitere Erklärung das Knirschen heran, das somit als ein zühtlicher physiologischer Vorgang anzusehen wäre. Diese Ansicht muß unbedingt abgelehnt werden. Abrasio und Schmelzabschleifungen, die durch Knirschen entstehen, haben nichts miteinander zu tun. Führt die Abrasio zu Flächen, die senkrecht zu den Zahnachsen stehen, in der Kauebene liegen und dadurch zur Festigung der Zähne beitragen, so ergeben die Schmelzabschleifungen schiefe Ebenen mit ihren unangenehmen Auswirkungen auf die Paradenzien im Sinne einer Lockerung der Zähne.

Was die Verbreitung des Knirschens und Pressens angeht, so hat sich die Behauptung Karolyi's, daß die Mehrzahl der in unserem heutigen Kulturkreis lebenden Menschen preßt und knirscht, nach den Untersuchungen von Balters als richtig erwiesen. Von 127 Kindern im Alter von 2—5 Jahren, die in Kindergärten beobachtet wurden, knirschten 78%. Die Ursachen dieses sog. Karolyi-Effektes können verschiedener Art sein. Allgemein können die Kaumuskelerkrankungen eine Begleiterscheinung entweder allgemeiner Krankheitszustände oder Affektionen des Gesamtnervensystems sein. Großer Schmerz, Zorn, physische und geistige Anstrengungen (auf die Zähne beißen) können im Wachsein zum Pressen und Knirschen führen. Im Schlafe können die Preß- und Knirscherkrankungen als Ausdruck seelischer Momente entstehen. In vielen Fällen glaubt man auch, das Knirschen und Pressen als Notwehr der Natur gegen die Unterfunktion deuten zu können, da durch unsere heutige Ernährung die Kaumuskulatur nicht mehr die erforderliche Kaumüdigkeit erlangt. Die Belastungen, die infolge des Karolyi-Effektes den Zahn und das Paradentium treffen, werden sich dann schädlich auswirken, wenn sie den Zahn nicht in axialer Richtung treffen, und das wird der Fall sein, wenn der Zahn keine Abrasio zeigt. Es kommt zu Druck- und Zugzonen im Paradentium, deren Folgen Atrophie und Resorption des Alveolar-knochens sind.

Haben wir die überragende Bedeutung der Abrasio für die Parodontose erkannt, so müssen wir sagen, daß jede Kraft, sofern sie auf einen Zahn ohne normale physiologische Abschleifung trifft, Veränderungen am Paradentium hervorrufen muß. Karolyi machte

in erster Linie die Größe der einwirkenden Kraft für die Schädigung verantwortlich, Baltes dagegen sagt: „Es ist weniger die Größe der Belastung, die die Ueberlastung bewirkt, als vielmehr die ausbleibende Abschleifung durch Abnutzung, die zur Parodontose führt.“ Wenn wir nun die Kiefer des heutigen Kulturmenschen betrachten, so kommen wir zu der Feststellung, daß die Zahnabnutzung ein außergewöhnlicher Prozeß ist, während der pathologische Zahnfachschwund, die Parodontose, eine große Anzahl von Individuen befällt. Wir müssen aber die ausbleibende Abnutzung der Zähne als etwas Abnormes ansehen, das nur der weichen Konsistenz der zivilisierten Nahrung zuzuschreiben ist.

Welche Forderungen leiten sich nun aus dem Ganzen für eine vernünftige Ernährung her? Die erste Forderung ist die nach der richtigen, harmonischen Zusammensetzung der Nahrung, die dann gewährleistet ist, wenn die Nahrung natürlich und bodenständig ist. Die Nahrungsmittel müssen möglichst ohne industrielle Vorbehandlung (Verschönerung, Veredlung und Konservierung), also in natürlichem Zustand dem Verbraucher zugeleitet werden. Die Art der Zubereitung ist von ausschlaggebender Bedeutung; ist sie zu weitgehend, werden wichtige Stoffe zerstört. Natürlichkeit ist also die wichtigste Voraussetzung für die Vollwertigkeit der Nährstoffe und ihr richtiges gegenseitiges Verhältnis innerhalb der Gesamtnahrung.

Die zweite Forderung ist die nach einer genügend derben Kost, die eine gründliche Kautätigkeit verlangt und so alle die Schäden verhütet, die wir als Folgen der Unterfunktion kennen. Auch hier ist die Natürlichkeit der Nahrungsmittel das Wichtigste, denn eine natürliche Kost wird auch meist eine derbe sein.

Wir sind zu dem Schluß gekommen, daß die Parodontose keine selbständige Erkrankung, sondern der Ausdruck unserer heutigen Fehlernährung ist. Wollen wir eine Besserung der Gebißverhältnisse erreichen, so muß unsere größte Sorge der Aenderung unserer augenblicklichen Nahrung gelten. Die Forderung nach einer natürlichen Lebensweise müssen wir in erster Linie im Sinne der Prophylaxe stellen: Nicht Krankheiten heilen, sondern Krankheiten verhüten! Ist es erst einmal zu Schädigungen des Parodontiums infolge unzweckmäßiger Ernährung gekommen, so können wir mit unserer Therapie wohl einen Stillstand des Prozesses herbeiführen, eine Heilung im Sinne einer restitutio ad integrum kann aber bei dem hochdifferenzierten parodontalen Gewebe nicht erfolgen. Unser Ziel muß daher die Prophylaxe sein. Die Ernährungsprophylaxe der Parodontose ist aber zugleich die Ernährungsprophylaxe des ganzen Körpers, der Gesamtkonstitution. Gemeinsame Aufklärungsarbeit von Arzt und Zahnarzt ist notwendig zur Erreichung des einen großen Zieles: der Hebung der Gesundheit unseres Volkes.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Bal ters für die gütige Ueberlassung des Themas und die vielfachen Anregungen für die Bearbeitung meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

- Balters: Ueber die Bedeutung der Funktion (Jahrb. f. Z. 1938).
— Die Bedeutung der Funktion für den Bestand des Zahnes (D. Z. W. 1936, H. 49).
Berg: Ernährung und Kariesprophylaxe (D. Z. W. 1936, H. 44).
Bircher-Benner: Ernährungsprophylaxe der Zahnkaries (D. Z. W. 1936, H. 42).
Blessing: Pyorrhoea alveolaris (Sammlung Pfaff 1911, H. 5).
Bodo: Die Aetiologie der Alveolar-Pyorrhoe (Vierteljahresschr. f. Z. 1922, H. 1).
Breuer: Internursache und Internbehandlung der Erkrankungen des Paradentiums (D. Z. W. 1938, H. 44).
— Richtlinien der Therapie der Erkrankungen des Paradentiums (Par. 1938, H. 5).
Euler, Brinch: Gebiärkrankungen als Ausdruck einer Fehlernährung (Ref. Z. M. 1939, H. 14).
Fleischmann-Gottlieb: Beitrag zur Histologie und Pathogenese der Alveolar-Pyorrhoe (Z. f. Stom. 1920, H. 2).
Gottlieb: Die diffuse Atrophie des Alveolarknochens (Z. f. Stom. 1923, H. 4).
Gutensohn: Kaumuskelkrämpfe und Paradentose (Z. R. 1938, H. 12).
Häupl-Lang: Marginale Paradentitis (Berlin 1927).
Held: Paradentose und Abrasio (Par. 1938, H. 1).
Hille: Der gegenwärtige Stand der A. P.-Forschung (Z. R. 1923, H. 47/48).
Hirsch: Die Geschichte der ätiolog. Auffassungen der Paradentose (Med. Diss. Leipzig 1936).
Jansen: Ueber die Auswirkung der Funktion an Zähnen und Kiefern (Med. Diss. Bonn 1938).
Klussmann: Gebiärverfall und Ernährung (Stuttgart, Leipzig 1936).
Kranz: Klinische Zahnheilkunde und ihre Grenzgebiete (München 1934).
Neumann: Die Behandlung der sog. A. P. und der anderen Paradentosen (Berlin 1924).
Peter Fr.: Die Ueberlastungstheorie (Z. f. Stom. 1922, H. 12).
— Die Therapie der Ueberlastung (Z. f. Stom. 1923, H. 3).
Peter: Streiflichter zur Paradentoseforschung (D. Z. W. 1938, H. 14).
Port-Euler: Lehrbuch der Zahnheilkunde (1929).
Sachs: Paradentitis und Paradentose (Handbuch der Zahnheilk. Bd. 2).
Sigmund: Augenblickliche Situation der wissenschaftlichen Paradentoseforschung (Deutsche Mund-, Zahn- und Kieferheilk. 1937, H. 2).
Stassen: Zur Frage der Entstehung der subgingivalen Zahnsteinablagerungen (Med. Diss. Bonn 1938).
Sudhoff: Geschichte der Zahnheilkunde (Leipzig 1921).
Tiegel: Karies und Ernährungsfragen (Z. R. 1937, H. 1).
Wacholder: Paradentose und Vitamin C (D. Z. W. 1938, H. 27).
Weski: Röntgenologisch-anatomische Studien aus dem Gebiete der Kieferpath. (Vierteljahresschr. f. Z. 1921, H. 1).
Worm: Paradentose im Mittelalter (Par. 1933, H. 1).

Lebenslauf.

Als Tochter des Bürodirektors Matthias Abts und dessen Ehefrau Thea, geborene Böddeker, wurde ich, Thea Abts, am 4. Januar 1916 in Castrop/Westfalen geboren. Ab Ostern 1925 besuchte ich das Städt. Oberlyzeum zu Rheydt und legte dort 1934 die Reifeprüfung ab. Nach einjährigem Besuch der Höheren Handelsschule zu Rheydt begann ich S.-S. 1935 das Studium der Zahnheilkunde in Bonn, wo ich im Juni 1936 die zahnärztliche Vorprüfung bestand. Am 12. November 1938 bestand ich das zahnärztliche Staatsexamen mit „sehr gut“ und erhielt gleichzeitig die Approbation als Zahnarzt.